Über

Tachycardie bei Typhus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät der Ruprechts-Karls-Universität
zu Heidelberg

vorgelegt von

Spyridion Oekonomou

aus

Moshopolis (Macedonien).

Dekan:
Professor Kraepelin.

Referent:
Professor Vierordt.

Heidelberg.
Universitäts-Buchdruckerei von J. Hörning.
1892.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153303_0113

Τοῖς φιλτάτοις μοι γονεῦσι

τεκμήριον ἀγάπης καὶ εὐγνωμοσύνης

τὸ παρὸν πόνημα

ἀνατίθημι.

Mit dem Namen Tachycardie hat bekanntlich Gerhardt zuerst das schon lange bekannte Krankheitsbild abnorm beschleunigter Herzaktion infolge von Funktionsstörungen des die Herzthätigkeit regulierenden nervösen Apparates bezeichnet. Während er eine nervöse und eine symptomatische Form derselben unterscheidet, nahm Pröbsting eine anfallsweise auftretende, paroxysmale und eine habituelle an. Indem wir hier von der letzteren absehen, wollen wir die hauptsächlichsten Erscheinungen der paroxysmalen Tachycardie, welche uns hier interessiert, kurz erwähnen. Das auffallendste Symptom dieser eigentümlichen Neurose des Herzens ist, wie der Name schon bedeutet, eine anfallsweise auftretende, enorme Steigerung der Pulsfrequenz bis zu 200 und mehr Schlägen in der Minute. Diese Erscheinung geht gewöhnlich mit Dyspnoe, Praecordialangst, Ohnmachtsanwandlungen u. dgl. einher. Der einzelne Anfall beginnt meist ganz plötzlich am Tage oder auch in der Nacht, zuweilen ohne Veranlassung, nicht selten aber auch scheinbar durch gewisse Gelegenheitsursachen — insbesondere zuweilen stärkere Anfüllung des Magens — herbeigeführt. Er kann Minuten, Stunden oder Tage lang dauern, um dann wieder ebenfalls plötzlich zu verschwinden.

Die objektiven Symptome bestehen allein in erhöhter Pulsfrequenz und meist verstärktem Spitzenstoss. Zuweilen hört man an der Spitze auch unbestimmte accidentelle Geräusche. Dabei ist die Herzaktion oft regelmässig, nicht selten aber beobachtet man während des Anfalles auch deutliche Arhythmie derselben. Wiederholt ist Hypertrophie des Herzens beobachtet worden, welche als eine Arbeitshypertrophie zu betrachten ist. Solche tachycardische Anfälle kommen nicht selten bei Kranken mit Klappen-

fehlern — vorzugsweise bei Mitralfehlern, seltener auch bei Aortenfehlern — vor.

Durchaus ähnliche Anfälle kommen aber als reine Neurose auch bei Individuen vor, bei denen objektiv keine anatomische Ursache am Herzen nachweisbar ist, gewöhnlich bei anämischen und nervösen Individuen. Bei jugendlicheren Personen entstehen solche Zustände nach Ablauf einer Diphterie.

Viel seltener beobachtet man solche stürmische, vorübergehend auftretende Erscheinungen von Seiten des Herzens, bei Typhus und anderen akuten Infektionskrankheiten und gerade diese Fälle sind es, welche wir in dieser Abhandlung berücksichtigen wollen.

Durch die Güte des Herrn Prof. Dr. Erb bin ich im Stande, hier drei derartige interessante Fälle von Typhus abdominalis anzuführen, welche auf der hiesigen medizinischen Klinik und zwar die beiden ersten im vorigen Jahre, der dritte im Jahre 1888 beobachtet worden sind. Besonders der erste dieser Fälle, mit dem wir gleich beginnen wollen, zeichnet sich durch den ungewöhnlich langen und schweren Krankheitsverlauf und speziell durch die enorme Steigerung der Pulsfrequenz aus.

I. Fall. Typhus abdominalis mit Recidiv Tachycardie.

M. Kasper, 25 Jahre alt, Cementarbeiter von Handschuhsheim, Vater an Lungenentzündung, Mutter und drei Geschwister an Phthise gestorben. Er selber will früher nie ernstlich krank gewesen sein, hat keine Nachtschweisse, leidet aber schon seit einigen Jahren an chronischem Husten. Die jetzige Krankheit datiert er auf die letzte Woche zurück, in welcher er sich schlecht befand, über Kopfschmerzen, Kreuz- und Leibschmerzen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, viel Durst, Hitze und Frost etc. klagte. Vor vier Tagen wurde sein Befinden so schlecht, dass er sich ins Bett legen musste, und da sein Zustand sich verschlimmerte, wurde er am 10. Juli in die Klinik hereingebracht. Der Stuhl war früher regelmässig bis am 12. VII., keine Diarrhöe, am Urin nichts besonderes bemerkt worden.

Status praesens. Kräftig gebauter Mann, ziemlich gut entwickelte Muskulatur, geringes Fettpolster, blasse Gesichtsfarbe.

Er ist etwas benommen, antwortet langsam und zögernd auf Fragen, auch nicht immer richtig, ist aber über Ort und Zeit ziemlich orientiert (die Daten der Anamnese stammen von seiner Frau und seinem Schwager). Zunge sehr stark gelbbräunlich belegt, foetor ex ore. Kein Soor, Puls 116, leidlich kräftig, dikrotisch. Temperatur 39,1. Atmung nicht beschleunigt. Thorax gleichmässig gebaut. Lungen und Herzgrenzen normal, keine Dämpfung. Auskultation. Auf den Lungen ist überall vesikuläres Atmen zu hören. Dabei zahlreiche Rhonchi, namentlich hinten über beiden Lungen und R. O. Rechte Spitze etwas suspekt.

Herztöne sehr leise, aber rein. Leber etwas vergrössert. Milz ziemlich stark angeschwollen, palpabel, Palpation schmerzhaft.

Abdomen etwas aufgetrieben und etwas gespannt. Auf der linken Seite desselben einzelne Roseolaflecke. Ileocoecalgegend bei tieferem Eindruck schmerzhaft.

Patellarreflexe auch auf Jendrassik nicht auslösbar. Urin gelbrot, trübe, sauer, hat ein spezifisches Gewicht von 1025 und enthält etwas Albumin. Stuhl gelbbräunlich. Auswurf gering.

Ord.: 1. Strengste Diät. $^1/_4$ Rotwein. Vierstündlich 1 Esslöffel Achaia. 2. Eisblase auf den Kopf. 3. Einlauf. 4. Reinigung der Zunge.

Abends: Temp. 39,3. Puls 120 Schl., auf Einlauf hat Pat. einen gelbbräunlichen dünnen Stuhl gehabt. Am 11. VII. Temperatur 38,7. Puls 120 dikrotisch; bis zur Mitternacht war Patient unruhig, nachher hat er geschlafen. Heute ist er nicht benommen und hat keine Klagen. H. U. beiderseits noch zahlreiche Rhonchi. Zunge etwas graugelb belegt. Urinmenge beträgt 800 ccm. Spezifisches Gewicht 1025.

Abends: Temp. 39,9. Puls 124. Resp. 44. Atmung etwas beschleunigt. R. H. über der ganzen Lunge zahlreiche zum Teil feinblasige Rhonchi. Pat. fast völlig benommen, gibt auf Fragen verkehrte oder keine Antwort. Pupillen gleichweit, reagieren auf Lichteinfall. Puls etwas klein.

Ord.: zweimal täglich ein Bad von 33—30°.

Patient ungern ins Bad gegangen, nach demselben hat er etwas Frost gehabt. Urin zeigt mikroskopisch massenhaft körnige Cylinder, viel Detritus, wenig zellige Elemente und Spuren von Eiweiss.

12. VII. Morgens: Temp. 39,2. Puls 124, dikrotisch. Resp. 44.

Während der Nacht war der Kranke ruhig, hat ziemlich viel geschlafen, fast immer mit offenem Munde. Heute klagt er über Leibschmerzen. Objektiv ist im Munde etwas Soor, am Abdomen zahlreiche Roseolen nachzuweisen. Ileocoecalgegend noch druckempfindlich. Deutlicher Milztumor. Lungenbefund derselbe.

Urinmenge 800.

Spezifisches Gewicht 1023.

Abends: Temp. 40,0. Puls 120, sehr ausgesprochen dikrotisch und etwas klein. Patient ist weniger benommen, antwortet auf Fragen.

13. VII. Morgens. Temp. 39,2. Puls 128.

Nach Verabreichung von 0,3 Calomel erfolgen drei dünne erbsenbrühfarbene Stühle, welche zum Teil ins Bett gegangen sind. Nach Mitternacht war Patient unruhig, er hat mehrfach aus dem Bett gewollt. Auf der rechten Lunge H. U. kann man eine leichte Schallverkürzung nachweisen und am Abdomen ist leichte Einziehung des Leibes und ausgesprochene Druckempfindlichkeit des Hypogastriums zu konstatieren. Neue Roseolen sind nicht zu sehen. Urin 1000/1023.

Abends: Temp. 40,0. Puls 140, sehr klein, deutlich dikrotisch, etwas flatternd. Herztöne kaum hörbar. Im Auswurf sind keine Tuberkelbacillen nachweisbar. Der Patient lässt reichliche Stühle ins Bett gehen. Ord.: zweistündlich Achaia und ein Kampherpulver.

Am 14. VII. bleibt der Zustand des Patienten fast unverändert, nur am Abdomen sind einzelne neue Roseolaflecke aufgetreten. Temp. 39,1. Puls 132. Im Munde kein Soor. Resp. 36.

Klinische Vorstellung: Patient etwas benommen, antwortet kaum auf Fragen, auf Verlangen streckt er die Zunge heraus, dieselbe ist trocken, rissig, etwas grau-gelblich belegt. Thorax gut gebaut. Atmung etwas beschleunigt. Abdomen nicht aufgetrieben,

zeigt zahlreiche Roseolaflecke. Die Perkussion ergibt vorne normale Verhältnisse. Auskultation: Herztöne sehr leise, aber rein. Atmungsgeräusch vesiculär, dabei trockene und feinblasige Rasselgeräusche. Hinten ergibt die Perkussion R. H. U. eine dreiquerfingerbreite Dämpfung, die Auskultation abgeschwächtes Atmen, namentlich über der Dämpfung R. H. U. und zahlreiche Rhonchi. Abdomen. Leberdämpfung zeigt keine besondere Vergrösserung. Milzgrösse 19 : 11, heute ist sie etwas undeutlich palpabel. Urin ist spärlich, hat hohes spezifisches Gewicht, 1023, und enthält etwas Albumin. Stuhl graugelb, dünn. Puls beschleunigt, dikrotisch, regelmässig voll, nicht sehr weich. Ord.: sechsstündlich Kampher 0,2. Temp. 39,9. Puls 136.

Am 15. VII. bei einer Temperatur von 39,2 ist der Puls sehr klein und frequent, nicht zählbar. Resp. 48. Patient hat vier dünne Stühle zum Teil ins Bett gehen lassen, hat wenig schleimigen Auswurf und gegen morgen etwas Schweiss. Die Nacht verbringt er ruhig, ist aber stark abgemagert.

Abends ist der Puls undulierend, kaum fühlbar. Temp. 39,0. Resp. 40. Pupillen etwas eng. reagieren auf Lichteinfall.

Ord.: 2mal 0,2 Moschus, 4 mal 0,2 Kampher. Eisblase auf das Herz.

Pat. hat nach dem ersten Bad gefroren, nach dem zweiten nicht.

16. VII. Temp. 38,7. Puls 176 am Herzen gezählt. Resp. 44. Augenhintergrund normal.

Ord.: 1. zweistündl. abwechselnd Moschus und Kampher 0,2. 2. Cognac-Mixtur. 3. $^1/_2$ Liter Rotwein und Achaia.

Auf den Lungen keine Veränderung, nur links H. haben die Rhonchi etwas abgenommen. Die Diarrhöe dauert fort. Patient lässt allen Stuhl unter sich gehen. Abends zählt man am Herzen 188 Schläge in der Minute bei Temperatur von 39,4 und Resp. 44. Urin 800/1021.

Um 12 Uhr zählt der Puls 180 Schläge. Resp. 80. Dabei ist Patient bei sich; er hat stark an Körpergewicht abgenommen.

Bei der klinischen Besprechung, wobei in differential-diagnostischer Hinsicht zwei Krankheitsformen, nämlich Typhus abdominalis

und akute allgemeine Miliartuberkulose in Betracht gezogen wurden, schienen folgende Symptome mit grosser Wahrscheinlichkeit für Typhus zu sprechen:

1. Infektion im Heimatsort. Patient wohnt nämlich in Handschuhsheim in der Nähe von einem Hause, aus welchem ein Typhuskranker zur Zeit in der Klinik liegt. 2. Grösse des Milztumors. 3. Roseolen. 4. Diarrhöen. 5. Hypostatische Pneumonie und geringe Ausbreitung der Bronchitis.

17. VII. Die Pulsfrequenz noch immer enorm hoch, 188, schwach fühlbar. Temp. 38,4. Resp. 48. Die Pulsfrequenz nimmt noch zu. Um 3 Uhr n. M. 196 Schläge in der Minute. Der Puls scheint etwas kräftiger fest an der Radialis zählbar. Um 7 Uhr abends 200 Schläge. Resp. 48. Temp. 39,2 und um 11 Uhr nachts zeigt er die enorme Frequenz von 220 Schlägen per Minute. Dabei atmet Patient sehr angestrengt. Resp. 52 p. M.

Ord.: 15 Tropfen Tinct. Stroph., etwas Kaffee, mittags Beefsteak.

Die Herztöne sind gut hörbar, doch eigentlich immer nur die Systole. Der Puls regelmässig an der Radialis fühlbar, aber nicht zählbar. Patient ist ziemlich bei sich, jedoch spricht er bisweilen einige Worte vor sich hin. Da Patient seit 6 Uhr abends etwas friert, ist abends kein Bad verordnet. Die objektiven Erscheinungen an den Brust- und Abdominalorganen sonst zeigen keine merkliche Veränderung. Nachdem nun die Pulsfrequenz diese aussergewöhnliche und bedrohliche Höhe erreicht hat, sinkt sie an dem nächsten Tage, unter regelmässiger Darreichung von Tinct. Strophanti, rasch wieder herunter, so dass sie am 18. VII. morgens 200 Schläge in der Minute, um 10 Uhr 188 und um 1 Uhr nur 128 beträgt. Dabei ist der Puls etwas kräftiger, dikrotisch, deutlich fühlbar und an der Radialis zählbar. Mit dem Nachlassen der Pulsfrequenz wird die Respiration auch ruhiger und weniger angestrengt. In den nächsten Stunden zeigt die Pulsfrequenz wieder Neigung zu steigen, so dass man um $3^1/_2$ Uhr n. M. 136, um $6^1/_2$ 140 Pulsschläge zählen konnte.

Die physikalischen Verhältnisse an den Brustorganen zeigen insofern eine Veränderung, als die Dämpfung R. H. bis zur Spitze der Scapula angestiegen ist und man darüber deutliches Bronchialatmen mit feinblasigen Rhonchis hören kann. L. H. O. kann man ebenfalls eine Zunahme der Rhonchi konstatieren. Die Zunge ist wenig belegt, feucht, der Kranke macht im ganzen etwas besseren Eindruck als gestern, ist nicht ganz benommen.

Temp. 38,1. Resp. 48. Abends: Temp. 39,5. Resp. 48.

Reichliche erbsenbrühfarbene Stuhlentleerungen. Der Urin ist spärlich konzentriert, 1100, hat ein hohes spezifisches Gewicht, 1021, und enthält ziemlich viel Albumin.

Der Kranke hat um 1 Uhr ein Bad genommen, danach aber ziemlich gefroren, so dass abends kein zweites verordnet wurde. Tinctura Strophanti wird fortgesetzt, ausserdem ein Glas Glühwein verabreicht.

In den folgenden zwei Tagen hält sich die Pulsfrequenz noch in einer ziemlich erheblichen Höhe zwischen 132—148, um dann von dem 16ten Krankheitstag an allmählich und kontinuierlich, allerdings mit nicht wenigen Schwankungen, welche aber die Zahl 128 nicht mehr übersteigen, bis zur Norm herunterzusinken.

Parallel mit diesem Herabsinken der Pulsfrequenz steigt auch die Temperaturkurve, welche bis dahin kontinuierlich und sehr hoch — 40° war, staffelförmig herab, sogar bis unter die Norm; am 35ten Krankheitstage hatte Patient eine Temperatur von nur 36° C. Was die übrigen Erscheinungen anbelangt, so ist in der Zwischenzeit zunächst keine Veränderung der Dämpfung auf der rechten Lunge nachzuweisen. Dagegen ist darüber kein Bronchialatmen mehr zu hören, während die Rhonchi beiderseits sogar in Zunahme begriffen sind. Am Herzen ist auch nichts besonderes zu konstatieren, die Herzdämpfung ist normal, die Töne etwas leise, aber rein, der Puls kräftiger, an der Radialis gut fühlbar und zählbar, dikrotisch, etwas hart. Am Abdomen sieht man vereinzelte Miliaria crystallina. Leib ist noch wenig druckempfindlich. Milz nicht palpabel. Die Zunge ist feucht und wenig belegt. Bei der Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel zeigt sich

die obere Fläche der Epiglottis mit dickem weisslichen Belag, der mikroskopisch aus Soor besteht, Kehlkopfinnern bei der Lage des Patienten und der Schwierigkeit der Untersuchung nicht zu übersehen. Im Rachen und an der Seite der Epiglottis sind auch einzelne Soorflecken zu sehen. Der Kranke ist schon mit Anbeginn seines Spitalaufenthalts aphonisch. Die Stimmbänder bei hoher Phonation, wobei es dem Patienten gelingt, einen schwachen Ton hervorzubringen, sichtbar. Beide erscheinen etwas grau-rötlich. Das linke etwas geschwollen. Larynxschleimhaut hyperämisch und auch etwas geschwollen. Kleine Ulcerationen sichtbar. Kehldeckel frei von Soor.

Es wird mehrmaliges Auspinseln mit Boraxlösung 15 : 300 verordnet. Mässige Diarrhöe dauert noch fort, es erfolgen täglich 3—5 zum Teil erbsenbrühfarbene, zum Teil braune dünne Stühle, der Urin nimmt bedeutend an Menge zu, während dementsprechend sein spezifisches Gewicht ebenfalls merklich abnimmt. Er enthält aber noch immer etwas Eiweiss. Der Auswurf ist zum Teil rein schleimig, zum Teil schleimig-eitrig. Daneben hat Patient etwas Husten, namentlich Nachts, zuweilen auch etwas Schweiss.

Am 27. VII. hat sich die Dämpfung rechts hinten unten etwas aufgehellt, und auf dieser Partie ist wieder etwas Bronchialatmen mit zahlreichen Rhonchis zu hören. Diese Erscheinung ist bis zum 9. VIII. mehr oder weniger deutlich zu beobachten, während am genannten Tage man deutlichen Schachtelton und auskultatorisch noch zahlreiche feinblasige Rhonchi und reines Vesiculäratmen über die bis dahin gedämpfte Partie der Lunge hören konnte.

Dieser Zustand des Kranken, welcher in der letzten Zeit keine subjektiven Störungen zeigte, dauert mit wenigen Variationen bald des einen bald des anderen Symptoms bis zum 14. VIII.

Hier sei noch erwähnt, dass in der letzten Zeit die Milz weder perkutorisch noch palpatorisch als vergrössert nachweisbar war, und auch im Urin kein Albumin mehr nachweisbar war. Vom Anfange dieses Monats hatte auch die Diarrhöe sistiert und einer Verstopfung Platz gemacht, so dass man Einläufe geben musste, nach deren Gebrauch bald geformte, bald gar keine Stühle erfolgten.

Während nun, wie bereits erwähnt, die Temperatur in den letzten zwei Wochen sehr niedrig war — sie bewegte sich innerhalb 36,1—36,9 — und die übrigen Erscheinungen sich mehr oder weniger zurückgebildet hatten, so dass man den Krankheitsprozess als abgelaufen zu betrachten geneigt war, beginnt die Temperatur schon am Abend des 13. VIII. (den 39ten Krankheitstag), wieder in die Höhe zu steigen, ebenfalls staffelförmig, wie im Anfange, erreicht aber das Fastigium schon am dritten Tage, verharrt in der erheblichen Höhe von ca. 40° 3—4 Tage, um dann wieder lytisch herunterzusinken. Gleichzeitig treten auch die objektiven Symptome am Abdomen von Neuem zu Tage. Die Milz ist vergrössert und deutlich palpabel, das Abdomen aufgetrieben, aber nicht druckempfindlich. Auf demselben einzelne neue Roseolen, und an der rechten Seite einzelne bis linsengrosse, kleine Hämorrhagien. Auf den Lungen R. H. U. ist wieder Dämpfung und Knistern nachzuweisen, dabei zahlreiche Rasselgeräusche. Die Zunge ist etwas belegt. Patient hat etwas schleimigen Auswurf, welcher hie und da an Menge zunimmt. Der Urin zeigt wiederum Spuren von Albumin.

Der Puls, welcher inzwischen an Frequenz bedeutend abgenommen hatte und in der sechsten Krankheitswoche zwischen 96—80 schwankte, nimmt an der allgemeinen Exacerbation auch Teil, er wird wieder frequenter.

Temperatur und Pulsfrequenz zeigten folgende Verhältnisse am Anfange des Recidivs:

13. VIII. (39ter Krankheitstag) Temp. 36,8, Puls 80 morgens, abends Temp. 38,2, Puls 96.

14. VIII. M.-Temp. 37,6, Puls 100,
A.- „ 39,0, „ 108.
15. VIII. M.-Temp. 38,7, „ 110,
A.- „ 39,3, „ 120.
16. VIII. M.-Temp. 38,7, „ 124,
A.- „ 39,7, „ 128.
17. VIII. M.-Temp. 38,7, „ 116,
A.- „ 39,9, „ 128.

18. VIII. M.-Temp. 37,5, Puls 116,
A.- „ 38,1, „ 124.
19. VIII. M.-Temp. 38,0, „ 108,
A.- „ 38,7, „ 116.

Von nun an sinkt die Temperaturkurve staffelförmig und langsam herunter, während der Puls noch einige Tage zwischen 100 bis 126 schwankt, dann aber von dem 31. VIII. an auch die Pulsfrequenz bedeutend abnimmt und innerhalb beinahe normaler Grenzen sich bewegt. Diarrhöe trat im Verlaufe des Recidivs nicht auf; nach Darreichung von 0,3 Calomel und Anwendung von Klysmata erfolgten bald dünner erbsenbrühfarbener, bald geformter Stuhl, welchen Patient meist ins Bett gehen liess. Subjektiv befindet sich der Kranke in dieser Zeit recht matt und schwach, sonst äussert er aber keine besondere Klagen. In den letzten Tagen, nach dem Nachlassen des Fiebers schwitzt er ziemlich stark in der Nacht.

Die Erscheinungen an den Lungen bilden sich sehr langsam zurück, der Dämpfungsbezirk hellt sich nach und nach auf, und die Rhonchi werden immer spärlicher, bis sie am Ende des VIII. Monats vollständig verschwunden sind. Inzwischen hat sich der Milztumor auch zurückgebildet.

Am 19. IX. (76ter Krankheitstag) tritt unter Frieren an den Füssen wieder Fieber ein, welches aber nicht 38,6° überschreitet — nur einmal, am 22. IX. nachts erreichte die Temperatur 39,0° — dabei scheint die Milz perkutorisch wieder vergrössert, obgleich sie nach vorne nicht deutlich abzugrenzen und auch nicht palpabel ist. Der Puls ist leicht dikrotisch, überschreitet aber sehr wenig die normale Frequenz, schwankt während des fieberhaften Zustandes zwischen 86—108. Dieser Zustand dauert ca. 5 Tage an und vom 26. IX. (83ter Krankheitstag) ist Patient definitiv fieberfrei. Die Temperatur erreicht in den Morgenremissionen sogar subnormale Grenzen, 36,6—35,9, zeigt aber endlich an der 15ten Krankheitswoche normale Verhältnisse. Inzwischen haben sich alle krankhaften Erscheinungen vollständig zurückgebildet. Am 21. X. (108ter Krankheitstag) beträgt die Temp. 36,7, Pulsfrequenz 84 Schläge

per Minute, Puls gut und regelmässig. Befinden und Appetit gut. Patient auf Wunsch entlassen.

Bei der Entlassung hatte Patient ein Körpergewicht von 58 000 gr, während er vor vier Wochen ein solches von 56 400 gr hatte, er hat also in den letzten vier Wochen um mehr als 3 Pfund an Gewicht zugenommen.

Beim Überblicken des vorliegenden Falles fällt am meisten auf ausser dem ausserordentlich langen Verlauf des Krankheitsprozesses — die Krankheit hat im Ganzen vom 10. VII. bis zum 12. X., die Krankheitstage, die Patient ausserhalb des Spitals zugebracht hat, nicht mitgerechnet, also drei Monate gedauert — und dem Recidive, insbesondere die gegen Ende der zweiten Krankheitswoche am Abend des zwölften Tages plötzlich eingetretene enorme Steigerung der Pulsfrequenz bis auf 220, welche innerhalb halb weniger Stunden wieder plötzlich heruntersank.

Bevor wir die Ursache und Entstehung dieser sehr auffallenden und ziemlich seltenen Erscheinung zu ermitteln suchen, soweit es möglich ist, wollen wir hier gleich noch den zweiten Fall von Typhus abdominalis anführen, welcher zwar mit einem vitium cordis kompliziert zu sein scheint, aber insofern interessant ist und Ähnlichkeit mit dem vorigen hat, also auch bei diesen Attaquen von Tachycardie und zwar im Gegensatz zum vorigen, bei welchem diese im Anfange der Krankheit, während der Akme des Fiebers auftrat, hier nach Ablauf der fieberhaften Periode, in der Rekonvalescenz, in drei von einander durch ein Intervall von drei resp. vier Tagen getrennten Paroxysmen einsetzte. Der erste Anfall erreichte eine bedeutendere Höhe als die zwei anderen.

Dieser Fall wurde, wie bereits erwähnt, auch auf der hiesigen medizinischen Klinik beobachtet.

Anamnese. Marie Engelhorn, 30 Jahre alt, Metzgersfrau, stammt aus gesunder Familie, früher nie ernstlich krank, litt aber öfters an Kopfschmerzen und in der letzten Zeit leicht an Herzklopfen bei anstrengenden Bewegungen. Vor ca. 14 Tagen verlor sie den Appetit, bekam mehr Kopfschmerzen, Hitze und Frost und Mattigkeit, auch ein wenig Husten. Am 18. VIII. befand sie

sich so schlecht, dass sie sich ins Bett legen musste. Seitdem ist das Befinden fast unverändert. Patientin hat weniger Kopfschmerzen, fühlt sich aber bedeutend matter. Stuhl anfangs regelmässig, dann etwas angehalten. Am 24. VIII., nachdem sie eine Arznei bekommen, trat Diarrhöe ein und seitdem hat sie jeden Tag einige dünne Stühle, welche kein Blut enthalten. Auf der Brust spürt sie keine Beschwerden, in den letzten Tagen hat sie etwas Leibschmerzen. Appetit ist schlecht, viel Durst, kein Erbrechen. Am Urin nichts besonderes bemerkt. Periode regelmässig, zuletzt am 18. VIII. Damals Leibschmerzen dabei. Am 26. wurde Patientin in die Klinik aufgenommen.

Status praesens. Gracil gebaut, stark abgemagerte Person mit blasser Gesichtsfarbe. Sie ist benommen, über den Wochentag nicht orientiert. Zunge trocken, glänzend, nicht belegt. Puls 100. Kräftig, etwas unregelmässig. Temp. 38,9. Atmung ruhig. Thorax gleichmässig gebaut. Lungengrenzen R. V. an der sechsten Rippe H. U. beiderseits zehnten Rippe. Herzdämpfung reicht von der dritten bis sechsten Rippe und vom linken Sternalrand bis zur Mamillarlinie. Die Auskultation ergibt über den Lungen überall reines Vesiculäratmen, an der Spitze des Herzens deutliches systolisches Geräusch und wenig accentuierten zweiten Pulmonalton, ausserdem starke Irregularität der Herzaktion, welche aber nachlässt, wenn man einige Zeit auskultiert hat.

Leber nicht vergrössert, dagegen deutlicher Milztumor sowohl perkutorisch wie palpatorisch nachweisbar. Abdomen etwas aufgetrieben, stark pigmentiert. An demselben sind einzelne Roseolaflecke zu sehen. Ileocoecalgegend und Hypogastrium druckempfindlich; etwas gurren.

Urin gelbrot, klar, reagiert sauer und enthält Spuren von Albumin.

Am 27. VIII. Temperatur 38,6, Puls 100.

„ „ „ abends 38,9, Puls 100.

Die Kranke schläft mit offenem Munde, ist wenig benommen.

Im Rachen sieht man einen etwas verdächtigen, weissen Belag. Es wurde daher mehrmalige Mundreinigung mit Boraxlösung

verordnet. Im übrigen bestand die Ordination in strenger Diät, Auflegen einer Eisblase auf den Kopf und auf das Herz und Darreichung von Calomel 0,31, stündlich drei Pulver. Am nächsten Tage wurde die Herzaktion regelmässig, so dass die Eisblase entfernt werden konnte. Das systolische G. wurde ebenfalls undeutlicher, im übrigen der Zustand unverändert, nur auf beiden Lungen hinten über der Wurzel hört man vereinzelte Rhonchi, welche in den nächsten Tagen zunehmen, besonders R. H. U.

Temp. 39,0, Puls 96. Abends 39,7, Puls 100 dikrotisch.

Am 29. VIII. ist die Systole an fast allen Ostien leise aber deutlich. Keine Accentuation des zweiten Pulmonaltones, im weiteren Verlaufe der Krankheit gestalten sich die Verhältnisse am Herzen derart, dass bald auf eine starke Kontraktion regelmässig eine schwache folgt, auf eine vollständige Herzphase mit systolischem Geräusch ein kurzer Nachschlag ohne Geräusch folgt, bald aber auch unregelmässig kräftigere und schwächere Kontraktionen mit einander abwechseln. Dasselbe leicht variierende Verhalten der Herzthätigkeit wird fast während des ganzen Krankheitsverlaufes beobachtet. Ganz regelmässige und ruhige Herzaktion macht bald einer unregelmässigen, stolpernden Herzthätigkeit Platz. Dabei ist das systolische Geräusch an der Spitze fast immer mehr oder weniger deutlich zu hören. Der Puls bietet dementsprechend auch auffallende Verschiedenheit dar. Bald ist er ganz regelmässig und ruhig, bald aber unregelmässig aussetzend, ausgesprochen bigeminus und beschleunigt, im ganzen ist er aber kräftig und bis zum 17. IX. nicht bedeutend frequent gewesen. Er reichte nicht über 112 Schl. p. M. hinaus, vielmehr schwankte er zwischen 68—106. Die hohe, in den ersten Tagen zwischen 39—40° sich bewegende Temperatur dauert mit wenigen Remissionen bis zum 2. IX. (dem 16ten Krankheitstag) und vom 3. IX. an sinkt sie staffelförmig innerhalb ca. fünf Tagen bis zur Norm herab. Damit lassen auch die übrigen pathologischen Symptome nach. Die Milz, welche bis zum 7. IX. sowohl perkutorisch als auch palpatorisch deutlich als vergrössert nachzuweisen war, ist vom 8. IX. (22ter Krankheitstag) weder durch die Perkussion noch durch Palpation als patho-

logisch vergrössert nachweisbar. Die katarrhalischen Erscheinungen in den Lungen haben ebenfalls abgenommen und sind endlich ganz verschwunden. Der Rachen sieht normal aus. Urin zeigt keine Spuren von Albumin mehr.

Während nun der ganze Krankheitsprozess schon abgelaufen war, und die Patientin sich subjektiv wohl befand, steigt am 17. IX. die Pulsfrequenz ohne nachweisbare Ursache rapid in die Höhe. In wenigen Stunden erreicht sie die enorme Zahl 192 p. M., um dann wieder plötzlich bis zum Abend desselben Tages auf 96 herunterzusinken. Dabei ist der Puls klein, etwas unregelmässig, hie und da aussetzend. Herzklopfen, kein deutliches Geräusch zu hören. Temp. 36,3. Es wird Eisblase auf das Herz aufgelegt und dreimal 30 Tropfen

von Tinct. Strophant. 5,0
„ „ Digitalis 5,0
„ „ Valerian. aether. 20,0.

Am Abend Puls wieder regelmässig und ruhig, 96 p. Min., Temp. 37,2. Am andern Morgen Puls wieder frequenter, 120. Herzaktion ziemlich unregelmässig. Abends Herzaktion und Puls regelmässig 96. Am 21. IX. tritt abermals plötzlich ein zweiter Paroxysmus ein, die Pulsfrequenz steigt bis zu 162 hinauf und sinkt sie mit eben solcher Rapidität abends wieder sogar bis zu 76 Schlägen herunter. Inzwischen schwankt der Puls zwischen dieser Zahl und 108, ist bald regelmässig und ruhig, bald irregulär und deutlich bigeminus, bis am 26. IX. noch ein dritter tachycardischer Paroxysmus eintritt, welcher den zweiten sogar etwas überschreitet; er erreicht eine Höhe von 168 Schlägen p. M. Abends sinkt aber die Pulsfrequenz wieder rapid auf 96 herunter. Nach diesem Anfall erfolgt am nächsten Morgen noch eine Steigerung der Pulsfrequenz bis auf 132, und in den nächsten Tagen bewegt sich die Pulsfrequenz innerhalb 104—88 Schlägen. Befund am Herzen unverändert, Herzaktion variabel. Dabei befindet sich Patientin subjektiv wohl. Am 30. IX. wird sie auf Wunsch entlassen.

Der dritte Fall von Typhus abdominalis, den wir hier berichten, zeichnet sich durch die lang dauernde hochgradige Tachy-

cardie aus. Es handelt sich um einen prakt. Arzt, 50 Jahre alt. Patient stammt aus gesunder Familie, ist früher nie krank gewesen, nur im Jahre 1885 will er einige Wochen lang sehr häufig Beklemmungen mit Herzklopfen gehabt haben. Er soll stets starker Raucher (16—18 Cigarren pro Tag) gewesen sein. Kein Alkoholismus.

Patient erkrankte am Freitag den 11. III. 1888 mit erheblichem Unwohlseinsgefühl, nachdem er schon acht Tage vorher nicht recht wohl und appetitlos war. Seit Sonntag stellte sich Kopfschmerz, Schwindel, Mattigkeit ein, die den Patienten Montag Abend ins Bett zwangen. Dienstag Abend nach Gebrauch von Calomel trat Erbrechen und einige dünne Stühle ein. Von Anfang an Fieber angeblich unter 39,0°, in den letzten Tagen klagte er über Rückenschmerzen.

Status praesens. 15. III. Sehr gut genährter, kräftig gebauter Mann, kein Oedem, keine Drüsenschwellungen. Stark gerötetes, leicht cyanotisches Gesicht, Nase etwas bläulich, Zunge belegt; Pharynx frei, ebenso Nervensystem. Thorax normal konfiguriert. Herzshok schwach, sehr frequent, Lungen zeigen ziemlich normale Perkussionsverhältnisse. Herzdämpfung reicht von der dritten bis zur sechsten Rippe und vom linken Sternalrand bis etwas über die Mamillarlinie hinaus. Die Auskultation ergibt über den Lungen vorne etwas schwaches, rauhes Vesikulärathmen. Hinten einzelne Rhonchi. Herztöne ungemein frequent, über 160 p. M., soweit hörbar ohne Geräusche, ziemlich regelmässig, keine accentuierten zweiten Töne. Abdomen bietet keine Anomalien, ausser einer vergrösserten Milzdämpfung, dieselbe beträgt 16 cm in der Länge und ist auch breiter als normal. Milz nicht palpabel; keine deutliche Roseolen zu sehen. Puls irregulär, im allgemeinen schwach, klein, stolpernd, wenig gespannt, auffallend frequent 160 bis 170 p. M. Harn sehr spärlich. Temperatur beträgt um 6 Uhr abends 39,5°.

Ord. um 6 Uhr 0,2 Kampher,
„ „ 6½ „ 1,0 Antipyrin,
„ „ 9 „ wieder 0,2 Kamph.

um 10 Uhr klagt Patient über Beklemmung, Herzklopfen, Angstgefühl. Puls etwas kräftiger. Um 12 Uhr Temp. 39,0, Ord. 0,5 Antipyrin. Patient verbringt die Nacht schlecht. Am 16. III. bleibt der objektive Befund unverändert. Herzaktion schwankt unter Tags zwischen 156 - 180, Temp. morgens 37,4, abends 39,1. Ord. 4—5 mal in 24 St. 0,2 Camph. Nachmittags ein Bad von 32° C, welches Patient sehr gut ertragen hat. Am 17. III. nimmt die Pulsfrequenz noch immer zu. Während sie am vorigen Abend 165 Schläge zählte, erreicht sie um 6 Uhr morgens bei Temperatur 38,2° die Zahl 180 und um 8 Uhr 190 bei 37,7° Temp. Dabei ist der Puls sehr unregelmässig, in den nächsten Stunden nimmt er an Frequenz etwas ab, so zählt er um 12 Uhr 180 und um 6 Uhr abends 170 p. M. bei 38,7° Temp. Sonst ist objektiv der Status idem, subjektiv klagt Patient über grosse Schwäche und Mattigkeit. Nach dem um $4^1/_2$ verordneten Bad befindet er sich aber ziemlich wohl. Am nächsten Tag steigt die Pulsfrequenz wieder auf 180 hinauf und so verharrt sie in dieser erheblichen Höhe, mit abendlichen Remissionen bis auf 150 und etwas mehr, noch weitere 4—5 Tage bis am 22. III. An diesem Tage sinkt plötzlich die Pulsfrequenz von 180 auf 150 und am nächsten Morgen, 23. III., bis auf 76 herunter, um von nun an sich innerhalb normaler Grenzen zu bewegen. Während dieser 4—5 Tage schwankt die Temperatur zwischen 37,5° und 39,0°, das subjektive Befinden auch wechselnd.

Die Tage verbringt Patient meist gut und ruhig, nachts befindet er sich aber stets in grosser Unruhe, in häufigen Angstzuständen und Herzbeschwerden. Der objektive Befund zeigt keine besonderen Veränderungen. Milz ziemlich intumesciert, mässige Diarrhöe, mässige diffuse Bronchitis mit oft starkem Hustenreiz, welcher meist nachts auftritt. Zunge mässig feucht, Puls stets irregulär und, wie beschrieben, enorm frequent. Keine Herzgeräusche. Mit dem rapiden Sinken der Pulsfrequenz in der Nacht vom 22. auf 23., fühlt sich Patient auch subjektiv ruhig. Der Puls und die Herzaktion werden regelmässig. Dieser Zustand dauert mit dem Fieber noch einige Tage, und vom 28. III. an ist Patient

ganz fieberfrei; mit dem staffelförmigen Nachlassen der Temperatur bildeten sich auch die krankhaften Erscheinungen allmählich zurück, der Stuhl ist regelmässig und die Rekonvalescenz schreitet normal vorwärts. Am 16. IV. ist Patient aus dem Hospital ausgetreten.

Die Therapie bestand seit dem 18. III. in zwei Bädern von 32° C., tägliche Darreichung von Wein, anfangs zweistündlich, später vierstündlich etwa und seit dem 23. III. je ein Kampherpulver nachts bei Temp. von 39,1°. 1,0 Antipyrin.

In diesen beiden Fällen sehen wir nun auch, dass das am meisten auffallende Symptom die hochgradige und ungewöhnliche Steigerung der Pulsfrequenz ist. Wir hätten also hier drei Fälle von Abdominaltyphus, welche dieselben aussergewöhnlichen Erscheinungen darbieten, die Tachycardie. Die Art und Weise des Auftretens derselben bei jedem der drei Fällen zeigt aber deutliche Verschiedenheiten. Während in unserem ersten Fall der tachycardische Paroxysmus in der Acme des Krankheitsverlaufes, am 12. Krankheitstag bei hoher Temperatur auftrat, eine enorme Höhe von 220 Schlägen in der Minute erreichte und dann plötzlich innerhalb weniger Stunden wieder heruntersank, treten in dem zweiten Falle die tachycardischen Anfälle erst nach Ablauf des Krankheitsprozesses, in der Rekonvalescenz, und zwar drei nacheinander durch ein Intervall von mehreren Tagen getrennte Paroxysmen, von denen der erste eine grössere Höhe als die beiden andern, und der dritte wieder eine grössere als der zweite erreicht. Diese beiden Fälle unterscheiden sich aber auch dadurch von einander, dass die Tachycardie in dem ersten Falle bei einem Typhuskranken mit gesundem Herzen auftrat, bei welchem also vorher nichts Pathologisches am Herzen nachzuweisen war, während in unserem zweiten Fall die abnormen Herzerscheinungen bei einem Typhösen mit wahrscheinlichem vitium cordis sich einstellten.

Unser dritter Fall zeigt insofern eine gewisse Ähnlichkeit mit dem ersten, als auch bei diesem die äusserst frequente Herzaktion im Anfange der Krankheit während des fieberhaften Stadiums beobachtet wird, im Gegensatz aber zu dem paroxysmatischen Auf-

treten und kurzer Dauer der Tachycardie beim ersten Fall, ist sie hier eine verhältnismässig sehr langdauernde, sie dauert acht Tage lang an, verharrt in dieser Zeit in einer beträchtlichen Höhe zwischen 160—190 Herzschlägen in der Minute, abgesehen von den abendlichen Remissionen, und am 12. Krankheitstag sinkt die Pulsfrequenz mit überraschender Rapidität zur Norm herab. Andererseits zeigt er soweit eine gewisse Analogie mit unserem zweiten Fall, als bei diesen beiden eine beträchtliche Irregularität der Herzaktion und des Pulses während der Tachycardie beobachtet worden ist.

Diese enorme Steigerung der Pulsfrequenz in unseren Fällen ist um so auffälliger, als bekanntlich die absolute Höhe der Pulsfrequenz beim Abdominaltyphus im allgemeinen, so lange noch keine Herzschwäche besteht, durchschnittlich eine geringere ist als bei den meisten anderen akuten fieberhaften Krankheiten, und es gibt sogar einzelne Fälle, bei welchen zeitweise trotz hoher Temperatur der Puls gar nicht oder nur wenig die normale Frequenz überschreitet.

Diese Thatsache ist von älteren Autoren selbst diagnostisch verwertet worden. Wenn aber mit der längeren Dauer der Febris continua ein höherer Grad von Herzschwäche zu Stande kommt, so wird die Pulsfrequenz allmählich eine höhere und erreicht in manchen Fällen die höchsten überhaupt vorkommenden Zahlen, was aber ein Zeichen von der schlimmsten Bedeutung ist, denn das zeigt gewöhnlich den Beginn der Herzparalyse an, welcher die Kranken bald erliegen. Aus diesen Erwägungen hat man der excessiven Steigerung der Pulsfrequenz bei Typhus abdominalis eine sehr üble prognostische Bedeutung beigelegt.

So gerechtfertigt diese Annahme für die überwiegende Mehrzahl der Fälle auch sein mag, so beweisen doch unsere Fälle klar genug, dass sie nicht allgemeine Gültigkeit haben können, d. h. dass nicht jede excessive Steigerung der Pulsfrequenz bei Typhus eine absolut schlechte Prognose zu geben braucht; in dieser Hinsicht ist besonders unser dritter Fall von Interesse, bei welchem, wie

wir erwähnt haben, die enorm gesteigerte Herzthätigkeit mehrere Tage fortgedauert hat.

Wenn wir nun nach der Ursache dieses auffallenden Symptoms, der vorübergehend enorm gesteigerten Herzaktion suchen wollen, so glauben wir zu diesem Zwecke zunächst einiges über die Ätiologie der Tachycardie im allgemeinen vorausschicken zu müssen. Wie in der Einleitung bereits erwähnt, fasst man gewöhnlich die Tachycardie als Folge von Funktionsstörungen der die Herzaktion regulierenden nervösen Apparate auf. Dabei kommen in Betracht der N. vagus, der Sympathicus und die im Herzen selbst gelegenen Ganglien. Die Tachycardie kann bedingt werden entweder durch Reizung des excitomotorischen oder durch Lähmung des Hemmungsapparates des Herzens.

Das gesammelte Material von Pröbsting[1]) und anderer Autoren ergibt, dass die Tachycardie, sowohl die habituelle als auch die paroxysmale sehr viel häufiger auf Lähmung des Hemmungsnervensystems als auf Reizung der excitomotorischen Nervenfasern beruht.

Die habituelle Tachycardie ist fast stets durch Vaguslähmung bedingt. Eine anhaltende Reizung der Motoren des Herzens gehört nach Eulenburg zu den grössten Seltenheiten.

Diese Art der Tachycardie hat in den meisten Fällen ihren Grund in einer peripheren Läsion der Nerven durch Druck von Tumoren und zwar von käsig oder sonst degenerierten Bronchialdrüsen, Carcinomen des Mediastinalraumes oder auch Aneurysmen der grossen Gefässe. Diese Tumoren bewirken durch Kompression des Nerven Atrophie und Leitungsunfähigkeit desselben. In den Beobachtungen von Pelizaeus[2]), Riegel[3]), Meixner[4]), Weil[5]) und Guttmann[6]) waren es entartete Lymphdrüsen, die den

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. 1882, Bd. XXXI.
2) Inaug.-Dissertation, Würzburg.
3) Berliner klin. Wochenschrift 1875, Nr. 31.
4) Prag. Vierteljahrsschrift 1879, I.
5) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1876, Bd. XIV.
6) Virchows Arch., Bd. LIX.

Vagus komprimierten. Bei einer Beobachtung von v. Ziemssen[1]) war es ein Aortenaneurysma, das eine Drucklähmung des Vagus bewirkt hatte und folglich auch eine Beschleunigung des Pulses.

Seltener kann der Sitz der Läsion auch ein zentraler sein. Bei der progressiven Bulbärparalyse treten in den späteren Stadien der Krankheit bisweilen Anfälle von Dyspnoe und Tachycardie auf, die weiterhin habituell werden können. Diese Erscheinungen beruhen nach Erb[2]) und Kussmaul[3]) auf centraler Vagusparalyse.

Was die Ätiologie der anfallsweise auftretenden Tachycardie anbelangt, so weiss man über das Wesen derselben wenig Bestimmtes. Meist wird sie als Folge von vorübergehender Vaguslähmung oder Vagusparese angesehen. Darüber lässt sich anführen, dass Anämie, schlechter Zustand des Allgemeinbefindens und der Ernährung und nervöse Reizbarkeit dazu disponieren und die Tachycardie auch direkt hervorrufen können. Es kann durch diese Zustände eine Alteration des Nervensystems und zwar besonders der Herznerven auf Kosten des Hemmungsnervensystems eintreten, die dann einen tachycardischen Anfall hervorrufen kann. In dieser Beziehung sind besonders ein Fall von Traube[4]) und der von Benzel[5]) von Interesse. In beiden Fällen werden ausdrücklich rasche Bewegungen des Oberkörpers, die nach Traubes Meinung Anämie des Vaguscentrums bedingten, als Ursache der Tachycardie angeschuldigt. In den Fällen von Cavafy[6]) und Tuczek[7]) lag der Affektion wahrscheinlich auch Schwäche und Anämie zu Grunde, oder sie wurde wenigstens dadurch begünstigt. Cavafy heilte seinen hochgradig erschöpften Kranken, bei dem der Puls bis 228 Schl. p. M. betrug, allein durch kräftige Nahrung und gute Pflege, Traube erklärt die Erscheinung bei seinem Fall

1) Deutsch. Arch. 1868, Bd. IV.
2) v. Ziemssen's Handbuch, B. XI, 2.
3) Volkmann, klin. Vortr. 54.
4) Gesammelte Beiträge.
5) Berliner klin. Wochenschrift 1880, 17.
6) Brit. med. Journal, refer. im Centralblatt 1875, S. 811.
7) Deutsch. Archiv, Bd. XXI, S. 102.

von plötzlich gesteigerter Pulsfrequenz bis auf 168 beim Aufsitzen des stark anämischen und schwachen Kranken dadurch, dass der Zufluss des arteriellen Blutes zum verlängerten Mark durch das Aufsitzen auf ein Minimum reduziert und dadurch eine Parese des Hemmungsnervensystems bewirkt wurde, welches seine Thätigkeit leichter einstellt, als die respiratorischen und vasomotorischen Centren. Bevor es zu Erscheinungen allgemeiner Gehirnanämie kommt, scheint gerade das Hemmungscentrum des Vagus darauf schon zu reagieren, und nur durch vermehrte und beschleunigte Herzaktion wird der allgemeinen Hirnanämie vorgebeugt; von Bezold dagegen sucht die Erklärung der Wirkung der Anämie darin, dass er annimmt, dass die Anämie zu erhöhter Reizbarkeit des Gehirns führe, die sich auch den Fasern des excitomotorischen Nervenapparates mitteile und dadurch die Herzaktion beschleunigt werde.

Preisendörfer[1]) und Payne Cotton[2]) führen Fälle an, bei denen eine Parese des Hemmungsnervensystems reflektorisch durch Dispepsie und Magenbeschwerden, infolge von Diätfehlern und grosser Acidität des Mageninhalts hervorgerufen war, vielleicht durch Ueberreizung der gastrischen Fasern des Vagus. Die Pulsfrequenz war dabei enorm hoch, 228 resp. 232 per Minute. Von Pröbsting und Bowles[3]) sind auch Fälle angeführt, bei welchen das Puerperium als ätiologisches Moment für die Tachycardie angesehen wird. Auch in Folge einer psychischen Erregung können Neurosen eintreten, wie es ein Beispiel von Pröbsting beweist, wo nach heftigem Schreck ein tachycardischer Paroxysmus auftrat.

Was die durch Reizung des excitomotorischen Systems bedingten Fälle von Tachycardie anlangt, so muss zuerst erwähnt werden, dass nach Eulenburg und Guttmann die Fälle der Sympathicusreizung an Zahl geringer sind als die Lähmungen, die keinen besonderen Einfluss auf die Herzthätigkeit haben[4]), ferner

---

1) Deutsch. Archiv f. klin. Med., Bd. XXVII.
2) Brit. med. Journal, refer. in Virchows Jahresbericht 1867, II, S. 80
3) Brit. med. Journal, refer. in Virchows Jahresbericht 1874, II.
4) Nicati, La Paralysie du nerf sympathique, Lausanne 1873.

dass die Reizerscheinungen wieder vorzugsweise im Gebiete der pupillären Fasern in Form spastischer Mydriasis auftreten, während eine Beteiligung der herzbeschleunigenden Fasern sehr viel seltener ist.

Nach von Bezold wird eine schwache Erregung des Sympathicus durch die Wirkung des Vagus ganz aufgehoben und nur der stark erregte Sympathicus vermag den Vagustonus zu überwinden.

Daraus ergibt sich, dass die Fälle von Tachycardie, die auf Sympathicusreizung beruhen, seltener sind, als die auf Lähmung des Vagus beruhenden.

Man hat ferner die Erfahrung gemacht, dass die Herzaktion bei Sympathicusreizung selten eine hochgradig beschleunigte ist.

Auf Sympathicusreizung beruht wahrscheinlich der Fall von Junker, welcher bei einem Patient zweimal durch percutorische Schläge gegen den Thorax einen tachycardischen Anfall hervorrief, was für eine Erregung der die Herzthätigkeit beschleunigenden Nerven spricht. Die pupillären und vasomotorischen Symptome sprechen auch für Sympathicusreizung. In der Litteratur sind noch einige Fälle von taxycardischem Paroxysmus bei Frauen angeführt, die vielleicht auf Reflexreizung des Sympathicus von Seiten der Sexualorgane zu beziehen sind.

Für die Beurteilung der ätiologischen Verhältnisse, ob ein tachycardischer Paroxysmus auf eine vorübergehende Vaguslähmung oder Reizung des Sympathicus zurückzuführen ist, verdienen die von Nothnagel auf Grund dreier sehr genau beobachteter Fälle von paroxysmaler Tachycardie aufgestellten Sätze besondere Berücksichtigung. Nothnagel[1]) sagt: Sehr hohe Pulsfrequenz, gleichmässige Schlagfolge bei schwachem Herzimpuls, das Fehlen anderweitiger Symptome (abgesehen von den Folgen einer unvollkommeneren Herzentleerung) eventuelle Lähmung anderer im Vagus verlaufenden Nervenbahnen deuten mit Sicherheit auf eine Lähmung des Hemmungsnervensystems hin.

1) Wiener med. Blätter X, 1887.

Dagegen kräftiger Puls während des Anfalles, guter Füllungszustand der peripheren Arterien, anderweitige Reizungserscheinungen im Gebiete vasomotorischer Nervenbahnen sprechen für einen Erregungszustand des excitomotorischen Nerven.

Zur Differentialdiagnose, ob die Tachycardie durch Parese des Vagus oder Reizung des Sympathicus bedingt ist, kann in zweifelhaften Fällen auch die mechanische Czermka'sche Vagusreizung dienen, obwohl der Versuch nur bei positivem Resultate entscheidend ist.

Eine weitere Reihe von Tachycardien ist auf die Reizung der intracardialen Centren zu beziehen, um so mehr als in diesen Fällen die Beschleunigung der Herzaktion mit ausgesprochener Unregelmässigkeit derselben einhergeht. Dieses Phänomen beobachtet man gewöhnlich nach Intoxikationen durch Missbrauch von stark wirkenden Substanzen (Tabak, Alkohol, Kaffee, Thee) und bei chronischen Blei-, Merkur- und Jodintoxikationen etc.

Was nun die Ursache der bei unseren Fällen aufgetretenen Tachycardie anlangt, so unterliegt es nach dem Gesagten keinem Zweifel, dass es sich auch hier um eine vorübergehende Funktionsstörung der die Herzaktion regulierenden nervösen Apparate handelt und zwar, wenn wir die eben angeführten Nothnagelschen Sätze zur Richtschnur unserer Beurteilung machen, müssen wir eine vorübergehende Parese des Vagus annehmen wenigstens bei den beiden ersten Fällen.

In dem ersten Fall erreichte die Pulsfrequenz während des Anfalls bei Fehlen anderweitiger Symptome, ausser einer sehr angestrengten Respiration, die enorme Höhe, 220 Pulsationen p. M. Dabei war der Puls klein, schwach, regelmässig, die Herzschlagfolge gleichmässig, also alles, was nach Nothnagel für Vaguslähmung spricht.

Etwas schwieriger ist die Erscheinung beim zweiten Fall zu deuten. Hier war während der Anfälle auch eine sehr beträchtlich gesteigerte Pulsfrequenz zu konstatieren, wenngleich nicht in dem Masse, wie bei dem ersten Fall, der Puls war dabei ebenfalls ziemlich klein und schwach; sonstige Erscheinungen wurden

nicht beobachtet. Die Schlagfolge des Herzens war aber nicht gleichmässig, vielmehr war die Herzaktion während der Paroxysmen unregelmässig und aussetzend und hie und da etwas stolpernd. Da aber diese Irregularität der Herzthätigkeit und des Pulses auch bei der Aufnahme der Kranken und während des ganzen Krankheitsverlaufes zu konstatieren war, so glauben wir diese Erscheinung nicht von dem paroxysmalen Anfall abhängig machen zu müssen.

Für Vaguslähmung spricht übrigens auch die günstige Wirkung der Digitalis und Strophantas bei beiden Fällen.

Dagegen glauben wir die ungewöhnlich hoch gesteigerte Herzaktion bei unserem dritten Fall vorwiegend auf eine Funktionsstörung der intracardialen Centren zurückführen zu dürfen. Denn in der Anamnese haben wir ein nicht unwichtiges ätiologisches Moment hervorgehoben, den Missbrauch des Tabaks. Es wird ausdrücklich angegeben, dass Patient ein sehr starker Raucher ist, und es liegt der Gedanke sehr nahe, dass bei ihm eine chronische Nikotinintoxikation mit vorwiegender Beteiligung der Herzinnervation sich eingestellt hatte, wofür auch der in der Anamnese erwähnte Punkt spricht, dass nämlich Patient früher einige Zeit hindurch an Herzklopfen und Beklemmungen laboriert hatte. Mit der Annahme einer Funktionstörung der intracardialen Centren steht im Einklange ausser der enorm gesteigerten Pulsfrequenz, welche übrigens auch durch Vagusparese erklärt werden könnte, besonders die hochgradige Irregularität der Herzaktion, welche während der Dauer der Tachycardie beobachtet worden ist.

Die Frage, wie denn die Vagusparese zu erklären sei, wodurch sie bedingt ist, ist nicht leicht zu beantworten. Man kann die Vagusparese zum Teil vielleicht als Folge von der durch den Krankheitsprocess bedingten Erschöpfung und Anämie der Kranken ansehen, zum grössten Teil aber, und viel wahrscheinlicher scheint sie, nach Analogie ähnlicher bei anderen Infektionskrankheiten beobachteten Zuständen, durch eine direkte Infektion, eine spezifische Einwirkung des Typhusgiftes auf die Herznerven und speziell auf den Vagus bedingt zu sein.

Solche Vaguslähmungen bei Infektionskrankheiten mit Anfällen von Tachycardie kommen verhältnismässig am häufigsten bei Diphterie vor. In der Litteratur finden sich vier derartige Fälle, die wir kurz wiedergeben:

1. Löwit[1]). Ein 15jähriges Mädchen erkrankte mit Schlingbeschwerden, abendlicher Hitze und Kopfschmerzen. Zwei Tage später trat heftiges Herzklopfen und Kurzatmigkeit ein. Am 10ten Tage ausgebreitete Cyanose und Oedem der Unterschenkel, an der rechten Tonsille war ein Geschwür mit weisslichem Belag zu sehen. Stimme normal, Herzaktion aber ungemein frequent 244—252 Pulsationen in der Minute regelmässig, Herztöne dumpf, Herzdämpfung etwas vergrössert. Im Laufe von acht Tagen gingen alle Erscheinungen zurück; am 20ten Krankheitstage trat wieder Fieber ein, Puls wieder 228. Von nun an in fünf Tagen Rückkehr zum normalen Befinden. Nur der Puls betrug noch wochenlang 110—120 Schl. p. M.

Der zweite Fall wird von Duchenne[2]) mitgeteilt. Eine 21jährige Frau bekam Diphterie, dann Rachenlähmung. Einen Monat nach Beginn der Erkrankung treten die Erscheinungen der Lähmung des Vaguskernes auf; Präcordialangst, seufzendes Atmen bei gesunder Lunge, unregelmässiger Puls von 130—140. Duchenne reizte den Vagus durch Elektrisation reflektorisch von der Präcordialgegend aus und erzielte dadurch entschiedene Besserung, besonders Verlangsamung und Regularisierung des Pulses auch bei Rückfällen in den nächsten Tagen.

Duchenne erklärt die Vaguslähmung durch die Wirkung des diphteritischen Giftes auf den Vaguskern.

Dritter Fall von Guttmann[3]). Ein 16jähriger Knabe zeigt während der Rekonvalescenz nach einer Diphterie plötzlich verschiedene Lähmungserscheinungen; paralytischen Forticollis, näselnde Sprache, Immobilität beider Gaumensegel und starke Schlingbe-

1) Prag. Vierteljahresschrift f. d. prakt. Heilk. 1880, refer. in Schmidt's Jahrb. 1880, S. 239.

2) L'électrisation locale Ed. III., refer. in Virch. Jahrb. 1870.

3) Virch. Archiv, Bd. 59, S. 51.

schwerden, ferner Dyspnoe, verminderte Respirationzahl (12 p. M.) und frequenten Puls, 120 bei vollkommener Ruhe, intaktem Circulationsapparat und normaler Temperatur.

Eine ähnliche Erscheinung teilte Henoch[1]) in der Berl. med. Gesellschaft mit. Während der Rekonvalescenz nach schwerer Diphteritis trat bei einem Patienten plötzlich sehr hohe Pulsfrequenz (144 p. M.) auf, und nach zwei Tagen erfolgte der Tod. Senator glaubte diese Erscheinungen auf Lähmung des Vagus zurückführen zu müssen, dafür spreche die hohe Pulsbeschleunigung und die Anorexie, die es unwahrscheinlich machten, dass der Tod durch fettige Degeneration der Herzmuskulatur bedingt gewesen sei.

Man hatte sich lange bemüht, eine befriedigende Erklärung dieser auffallenden Erscheinung der Lähmungen nach schwerer Diphterie zu finden, und Oertel scheint jetzt eine befriedigende Lösung dieser Frage geliefert zu haben. Er fand nämlich, dass bei Injektionen diphteritischen Giftes in das Blut eines Kaninchens Exsudationen in das Neurilemma peripherer Nerven stattfinden können, wodurch dann die Thätigkeit des betreffenden Nerven gelähmt wird. Durch diese Thatsache ist auch der Umstand genügend erklärt, warum diese Lähmungen meistens ohne schwere Folgen zu hinterlassen, wieder schwinden.

Es wäre demnach in den angeführten Fällen die Tachycardie dadurch zu erklären, dass der Vagus durch Exsudation in das Neurilemma peripher gelähmt wird.

In Bezug auf ähnliche Zustände bei Typhus abdominalis, welche auf Vaguslähmung zurückzuführen seien, ist die Litteratur nicht reich. Wir haben in der Litteratur, soweit sie uns zu Gebote stand, nur wenige derartige Fälle finden können. L. Rehn[2]) teilt einen Fall von Lähmung des Glottiserweiterer nach Typhus abdominalis mit, der den Gedanken an eine Beteiligung der cardialen Vagusfasern nahelegt. Während der 13jährige Patient in der

1) Berliner klin. Wochenschrift 1874.
2) Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XVIII.

ersten Hälfte der 4ten Woche schon fieberfrei war, nahm die Pulsfrequenz, die sich bis dahin in nahezu normalen Grenzen gehalten hatte, ohne bedeutende Temperatursteigerung, auffallend zu, und es traten Symptome einer Herzparalyse, Oedeme und Dilatation des Herzens auf, dabei zeigten sich die Symptome einer Lähmung des Glottiserweiterer, die später wegen bedeutender inspiratorischen Dyspnoe eine Tracheotomie notwendig machten. Patient genas. Über die Höhe der Pulsfrequenz ist, mit Ausnahme der Angabe, dass dieselbe während eines stärkeren Anfalls von Atemnot bedeutend war, nichts weiter angegeben.

Bei dem von Penzoldt[1]) beschriebenen Fall, bei dem ebenfalls die isolierte Lähmung des Glottiserweiterer das am meisten auffallende Symptom bildete, war auch die Pulsfrequenz enorm hoch. Wegen starker Dyspnoe wurde hier auch die Tracheotomie gemacht mit günstigem Erfolge.

Trotzdem ging bei einer Temp. von 38,4°—39,5° die Pulsfrequenz in den nächsten Tagen nicht unter 120 herab, sie schwankte zwischen 132—120.

Patient starb dann an einer Pneumonie. Bei der Obduktion fanden sich Vagus und Accessorius beiderseits in ihren Wurzeln auffallend dünn, bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich zahlreiche verfettete Fasern des Vagusstammes, das interstitielle Bindegewebe war vermehrt, und grosse Mengen von Fettzellen darin eingebettet. Wahrscheinlich handelte es sich in diesem Falle auch um eine Erkrankung der Vaguskerne. Penzoldt glaubt alte Lues als Ursache annehmen zu könneu.

Interessant ist in dieser Beziehung auch ein Fall von Abdominaltyphus, den Da Costa[2]) mitteilt. Es handelt sich um einen Patienten, der früher an Herzklopfen und Atembeschwerden litt und bei dem der Puls während des vierzehntägigen fieberhaften Verlaufes zwischen 96 und 100 schwankte. Als das Fieber

---

1) Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XIII.

2) Americ. Journ. of the med. scien., refer. in der Berliner klin. Wochenschrift 1871.

nachgelassen hatte, stieg der Puls auf 120 und während eines Anfalls sogar bis gegen 200.

Fiessinger[1]) spricht von einem Typhus „à forme cardiaque“.

Die 33jährige Kranke, um welche es sich hierbei handelt, bekam alsbald nach Beginn der Krankheit starke Albuminurie, tiefe Prostration und ein allgemeines Zittern des Körpers selbst in der Ruhe. Diese Erscheinungen glaubt Verfasser dem unzeitigen Gebrauch von Antipyrin, von welchem Patientin 12 g (täglich 3 g) genommen hatte, zuschreiben zu dürfen. Im weiteren Verlaufe trat zu wiederholten Malen eine jedesmal 4—5 Tage andauernde ganz ungewöhnliche Pulsfrequenz von 120—160 Schlägen ein. Die gefahrdrohenden Symptome wurden durch Injektionen von Ergotin, von Äther und von Coffein bekämpft. Die Krankheit dauerte ungewöhnlich lange. Am 54. Krankheitstage trat ein Rückfall ein, der sich wieder durch enorme Pulsfrequenz (160 Schläge), heftige Muskelschmerzen, Schmerzen beim Urinieren und eine rapide Respirationsbeschleunigung auszeichnete.

Erst am 77. Tage erfolgt die Genesung. Von Seiten des Herzens konstatierte man wiederholt den fötalen Rhythmus der Herzbewegungen, ein Phänomen, welches Huchard mit dem Namen Embryocardie bezeichnete. Die Temperatur schwankte meist zwischen 39,4 und 39,8° und nur an wenigen Tagen stieg sie über 40,0°. Hier ist zu erwähnen auch der von Fick[2]) geschilderte Fall von Abdominaltyphus bei einer zweiundzwanzigjährigen zarten, aber sonst gesunden jungen Frau, der sich auch durch ausserordentliche Höhe und Dauer des Fiebers und der übrigen Symptome und hohe Pulsfrequenz auszeichnet. Patientin erkrankte am 20. April unter den üblichen Erscheinungen, bei einer Temperatur von 41,0°. Ende der ersten Woche war das erreichte Maximum der Temp. 41,2°, Puls 122, in der zweiten Woche Temp. maximum 41,5°, Puls 100—140, in der dritten

1) Gaz. de Paris 21, 22, 1890.
2) Zeitschrift f. klin. Med. 1886.

Woche wurde die Temperatur niedriger, dagegen blieb der Puls sehr frequent, 106—140, in der vierten Woche, obwohl sich Remissionen der Temperatur zeigten, war der Puls noch immer sehr frequent, 100—154. Während der 5. und 6. Krankheitswoche war der Zustand der Patientin etwas gebessert, die allgemeinen Erscheinungen haben etwas nachgelassen, dagegen in der 7. Woche wurde der Zustand höchst bedenklich. Temperatur 41,5°, Puls 100—150, Ödeme traten an den Beinen auf. Am Ende der 8. Woche kam es zu einem schweren Schüttelfrost (Verdacht auf Pyämie). Der Puls wurde so klein und schlecht, dass er fast unzählbar war, 160—180, nachher wiederholt Pulsfrequenz 150, 160, 164 bei 41,7° Temperatur. Der Puls war selbst in der 16. Woche nachmittags stets beschleunigt, obwohl die Temperatur von der 14. Woche an beinahe bis zur Norm gesunken war. Patientin genas. Endlich erwähnen wir die von Schwarz[1]) gemachte Mitteilung von Typhus abdomin. bei zwei Schwestern, welche ähnliche allgemeine Symptome zeigten; schwerer Krankheitsverlauf während 14 Tagen, Puls dikrotisch, 120, am 12. Tage 140, um den 18. Tag 150 resp. 160 Schläge p. M. Resp. 30.

Was nun ähnliche Erscheinungen bei anderen akuten Infektionskrankheiten anlangt, so beschreibt Traube[2]) einen Fall von Pneumonie mit abnorm hoher Pulsfrequenz bei einem 72jährigen Mann. Zu Beginn des 4. Krankheitstages steigt die Pulsfrequenz rapid auf 140 Schläge, während die Respiration ruhig (20 p. M.) und am Herzen nichts abnormes nachzuweisen war, als das einzig bedenkliche erschien in diesem Falle nur die abnorm hohe Pulsfrequenz. In den nächsten Tagen bei Fortschreitung des entzündlichen Prozesses in den Lungen stieg die Pulsfrequenz bald auf 160 und schliesslich 164 p. M., während die Respiration fortwährend ruhig war; nach Digitalis wurde der Puls sehr niedrig, kaum gut zählbar und etwas unregelmässig, so dass das Mittel ausgesetzt werden musste. Nach der Aussetzung Puls wieder regel-

1) Familien-, Haus- und Gruppentyphus aus der Zürich. med. Klin.
2) Gesammelte Beiträge 1878.

mässig, er erhob sich, die Frequenz nahm nicht ab. Am siebenten Tage nach einer sehr unruhigen Nacht trat um 5 Uhr morgens Ruhe ein, und gegen 8 Uhr wurde der Puls unregelmässig und plötzlich langsamer. Mittags zählte er 80—84 p. M. und war vollkommen regelmässig. Ruhige Respiration. Rekonvalescenz.

Von anderen akuten Krankheiten hat Traube auch einen Fall von Febris recurrens gesehen, bei welchem am zehnten Tage des Paroxysmus bei augenscheinlich nicht vorhandener Lebensgefahr 132 Pulse p. M. zu zählen waren. Ferner einen Fall von Erysipelas, bei welchem keine Temperatursteigerung erfolgte, nur die Pulsfrequenz anstieg, anfangs zeitweise, nach dem Aussetzen des Kal. brom. dauernd.

Viel häufiger und eclatanter sind aber die Einwirkungen der Influenza auf das Herz, wie es die Epidemien dieser Infektionskrankheit in den letzten Jahren gezeigt haben. Es ist hinlänglich bekannt, in wie hohem Grade die Influenza auf das Nervensystem einwirkt. Es gibt wohl kaum eine andere Infektionskrankheit neben dem Typhus, welche sich in dieser Hinsicht der Influenza an die Seite stellen könnte, wenigstens insoweit es sich um direkte Symptome seitens des Nervensystems handelt, und nun beweisen die Beobachtungen aus den letzten Epidemien klar genug, dass sie auch speziell auf das Herznervensystem ihre schädliche Wirkung entfaltet.

In den zahlreichen über Influenza erschienenen Berichten findet man Fälle genug verzeichnet, wo diese Affektion offenbar zu ernstlichen Störungen der Herzaktion geführt hat, welche sich, abgesehen von anderen nervösen Störungen, bald als Beschleunigung (Tachycardie), bald als Verlangsamung der Herzaktion (Bradycardie) mit oder ohne Irregularität derselben geltend machten. Bemerkenswert sind in dieser Beziehung die Mitteilungen über die Influenza-Epidemie in Köln von Leichtenstern[1]).

Über die Erscheinungen von Seiten des Zirkulationsapparates wird darin mitgeteilt, dass auffallend hohe Pulsfrequenz besonders

1) Deutsche med. Wochenschr. 1890.

die schweren diffusen, capilären Bronchitiden, die Influenzapneumonien und Pleuritiden auszeichneten. Nicht selten prägte sich in der Pulsbeschaffenheit eine ausgesprochene Adynamie des Herzens aus. Mehrfach wurde Arhythmie beobachtet, auch bei jungen Individuen. In einem Falle, der einen 27jährigen Mann mit schwerer Influenzapneumonie betraf, beobachtete er mehrere Tage hindurch eine relative Bradycardie, während in der Rekonvalescenz bei normaler Temperatur sich eine gewissermassen kompensatorische absolute Tachycardie einstellte; Pulse von 116—124 längere Zeit hindurch, dabei grosse Herzschwäche etc.

Bradycardie wurde einige Male beobachtet; so zeigte ein 41jähriger Mann, während einer viertägigen Influenza eine absolute und relative Bradycardie, Pulsfrequenz von 64, 66, 68, bei Temperatur von 38,0°, 39,3°. Leichtenstern hat auch auffallende Tachycardie bei geringem, oder ohne Fieber gesehen. Eine Reihe von seinen Beobachtungen, welche kräftige, junge Personen betrafen, die nach einer schon vor mehreren Wochen überstandenen Influenza über Kurzatmigkeit, Zufälle von Angina Rectoris, Herzbeklemmungen, Herzklopfen etc. mehre Wochen hindurch klagten, während sich andere Zeichen einer Herzaffektion, abgesehen von einer mitunter ausgeprägten Tachy- oder Arhythmocardie mit Kleinheit des Pulses, nicht nachweisen liessen, lehrt, dass die Influenza erhebliche, oft lange sich hinziehende Funktionstörungen des Herzens neuro- oder myopathischen Ursprungs (Leichtenstern) zur Folge hat. Er erwähnt ferner, dass er bei Influenza-Pneumonien einige Male hellrote, rosafarbene oder blutig-eitrige Sputa bei hohem Fieber mit Tachycardie und Tachypnoe gesehen hat, ohne jedoch physikalisch einen pneumonischen Herd mit Sicherheit eruieren zu können.

Flatten jun. (l. c.) teilt folgenden Fall mit: Eine 45jährige gesunde Dame erkrankte am 13. Januar mit allen Erscheinungen der Influenza (Temp. 40,0°). In der darauf folgenden Nacht plötzlich klonische Zuckungen im Gebiete des rechten Facialis, im Deltoideus, Biceps und Supinator longus der rechten Seite. Intensiver Kopfschmerz, auffallende Tachycardie. Am 15. Januar totale

Lähmung des Hypoglossus. Die Influenza verlief leicht und ohne andere Komplikationen.

Recht interessant in dieser Hinsicht ist auch die von Röhring[1]) erwähnte Fall von Influenza bei einem 22jährigen Mann, der bei der zweiten Erkrankung in hervorragendster Weise das Symptombild der Hyperkinese des Herzens zeigte, und bei welchem der Paroxysmus auf die geringsten Veranlassungen auszulösen war.

Heubner[2]) betont auch unter den nervösen Komplikationen der Influenza die Erscheinungen von Seiten des Herzens: Tachycardie in Anfällen oder in mehr gleichmässigem Verlaufe, beträchtliche Schwankungen in der Pulsfrequenz, Palpitationen.

Bahrdt (l. c.) teilt einen Fall von Influenza mit sehr schwerer, anscheinend das Leben bedrohender Tachycardie mit, welche vierundzwanzig Stunden andauerte, und von welcher in einem Recidiv ein zweiter Anfall auftrat. In eclatanter Weise beweisen den wichtigsten Einfluss der Influenza auf die Herzinnervation besonders die Beobachtungen von Pawinski[3]).

Indem wir in Bezug auf die Einzelheiten auf das Original verweisen, heben wir besonders hervor, dass die in seiner ersten Beobachtung nach einer schweren Influenza aufgetretene hochgradige Tachycardie, welche 200—240 Schläge p. M. betrug und bei der geringsten Bewegung der Patientin auf 300 stieg, fast ununterbrochen 4 Wochen anhielt. Pawinski nimmt als Ursache dieses Zustandes eine Vaguslähmung an, bedingt hauptsächlich durch die Influenza.

Huchard hat in der Sitzung der Pariser Akademie am 28. Januar 1891 in kurzen Worten auf die sogenannte Grippe Cardiaque, d. h. auf das Auftreten von Herzschwäche, Arhytmie, Pulsintermittenz u. s. w. im Verlaufe der Influenza aufmerksam gemacht.

Desgleichen fielen ihm die Veränderungen der Pulsfrequenz auf, die er bei manchen Patienten, als dieselben aus der liegenden

1) Neurolog. Centralbl. S. 325.
2) Berichte der Medic. Gesellsch. zu Leipzig 28. Januar 1890.
3) Berl. klin. Wochenschr. Nr. 30, 1890.

in eine aufrechte Stellung übergingen, wahrgenommen hat, welches auf die veränderte Innervation zu beziehen wäre.

Finkler[1]) sagt: Es ist auffallend, wie ausserordertlich frequent, klein und weich der Puls bei der Influenza ist, auch selbst, wenn höhere Temperatur nicht vorliegt. Ganz derselbe Puls findet sich auch bei den Influenzapneumonien. Den hohen, starken, sogenannten entzündlichen Puls der einfachen Pneumonien habe er bei fast allen diesen Fällen vermisst. Pulse von 120 und mehr bei gleichzeitiger Temp. von 38—39,0° sind keine Seltenheiten, bei Frauen sowohl wie bei starken Männern. Diesen Puls hat er auch beobachtet bei Fällen, in denen keine pathologischen Verhältnisse am Herzen existierten. Manchmal führt die Herzparalyse unter den Erscheinungen dieses Pulses schnell und unaufhaltbar, fast wie bei der Cholera, zum Tode. Finkler zweifelt nicht daran, dass es sich bei der Erzeugung dieses Influenzapulses wie der zuweiligen Cyanose und Dyspnoe, um eine spezifische Toxinwirkung handelt.

Erwähnenswert erscheinen ferner die Berichte über die Mitleidenschaft des Kreislaufs bei Influenza von Paul Lorenz[2]), wo ausgeführt wird, dass ganz bedeutende und häufige Abweichungen vom Parallelismus zwischen Puls und Temperatur beobachtet wurden. Das eine Mal war ein Puls von 80 Schl. bei Temp. 40,0° C., ein anderes Mal eine Pulsfrequenz von 102 Pulsationen bei Normaltemperatur, dann eine solche von 120 Schl. bei 38,0°, oder von 140 Pulsationen bei Normaltemperatur etc.

Noch wichtiger und auffallender war die Pulsverlangsamung, welche bei 127 Fällen auftrat nach Abschluss der Fieberacme, auch Irregularität und Inäqualität des Pulses unabhängig von der Temperaturw urde, wenn auch nicht so häufig, beobachtet. Die Deutung dieser Anomalie glaubt Verfasser nicht in dem Erschöpfungszustand suchen zu müssen, der sich sehr häufig nach einer Pneumonie etc. mit länger dauernder Hyperpyrexie als Pulsverlang-

1) Influenzapneumonie, Deutsch. med. W. 1890, 5.

2) Beobachtungen aus der Influenzaepidemie in der Garnison München 1889/90, Münch. med. W. 1890.

samung und Irregularität äussert, sondern in einer direkten Einwirkung des Toxins auf den Vagus (Nothnagel).

Neuerdings hat man auf das Verhalten des Herzmuskels selbst mehr und mehr seine Aufmerksamkeit gelenkt, und es sind speziell aus der Leipziger Schule in der neuesten Zeit eingehende Arbeiten von Krehl und Romberg darüber erschienen.

Krehl[1]) hat bei Klappenfehlern und bei idiopathischen Herzvergrösserungen ausgedehnte und regelmässige myocarditische Veränderungen nachweisen können.

E. Romberg schildert in seiner Arbeit „Über die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphterie“ [2]) die Veränderungen, welche am Herzmuskel während des Verlaufes der genannten Infektionskrankheiten Platz greifen und betont auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen das häufige Vorkommen, besonders der interstitiellen Myocarditis neben den parenchymatösen Veränderungen. Von den untersuchten Fällen konnte er die Myocarditis bei Diphterie nie, bei Scharlach nur vereinzelt und bei Typhus nur in der kleineren Hälfte der Fälle vermissen. Er ist deshalb geneigt, bei allen Fällen von Typhus, Scharlach und Dyphterie, bei welchen Zeichen der gestörten Herzthätigkeit, Herzschwäche, Beschleunigung der Herzaktion, Irregularität des Pulses u. dgl. auftreten, diese Symptome auf anatomische Veränderung des Myocards selbst zurückzuführen, mit anderen Worten eine von den französischen Autoren schon lange bekannte, sogenannte infektiöse Myocarditis, anzunehmen.

Das erste Symptom der typhösen Myocarditis speziell pflegt nach Romberg nicht die Störung in der Schlagfolge des Herzens zu sein, sondern eine rasch eintretende und während der ganzen Dauer der Affektion anhaltende, oft recht beträchtliche Beschleunigung des Pulses. Dieselbe erscheint am Ende der 5. oder erst in der 7. Krankheitswoche, meist 1—2 Wochen nach völliger Entfieberung, oft ohne dass die Kranken das Bett verlassen haben, oder eine andere äussere Veranlassung vorliegt. Erst mehrere Tage

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 46, S. 454.
2) Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 48—49.

später beginnt die Unregelmässigkeit und Ungleichheit des Pulses. Das Herz ist bis zu dieser Zeit völlig normal oder hat in der Fieberzeit eine Dilatation, auffallende Schwäche oder dergleichen gezeigt. Das subjektive Befinden ist im Allgemeinen ungestört, nur ein in einigen Fällen tritt sehr lästiges Herzklopfen oft gleichzeitig mit der Pulsbeschleunigung ein. Die Dauer der Affektion beläuft sich auf 1—2 Monate oder mehr. Zuweilen treten die Zeichen einer beträchtlichen Herzschwäche, venöse Stauung, Ödeme noch während der Rekonvalescenz oder bald danach auf.

Es scheint somit, dass die infektiöse Myocarditis bei Typhus abdominalis und anderen Infektionskrankheiten eine nicht unwichtige Rolle spielt, und es fragt sich, ob wir nicht vielleicht auch in unseren angeführten Fällen eine derartige anatomische Veränderung des Herzmuskels anzunehmen berechtigt sind. Für unseren ersten Fall, bei welchem die abnorme Pulsbeschleunigung plötzlich rapid in die Höhe stieg und nach sehr kurzer Zeit wieder rasch zur Norm heruntersank, und dabei die Herzaktion ganz regelmässig war, wo es sich also um einen reinen paroxysmalen Anfall handelte, glauben wir die Vermutung einer anatomischen Veränderung des Myocards mit Sicherheit ausschliessen und die auffallende Erscheinung auf eine durch direkte, spezifische Einwirkung des Typhustoxins auf den Vagus bedingte vorübergehende Lähmung desselben zurückführen zu können. Die paroxysmalen Anfälle bei dem zweiten Fall, welcher die Erscheinungen einer Mitralinsufficienz (systolisches Geräusch an der Herzspitze und accentuierter II. Pulmonalton) darbot, lassen sich auch durch dieselbe Annahme der Einwirkung des spezifischen Typhusgiftes auf den Vagus in analoger Weise wie bei anderen früher angeführten Infektionskrankheiten erklären, obwohl wir die Möglichkeit einer infektiösen myocarditischen Veränderung nicht von der Hand zu weisen imstande sind. Übrigens kommen derartige tachycardische Anfälle von enormer Pulsbeschleunigung (180 und mehr) hauptsächlich bei Mitralfehlern nicht ganz selten vor.[1])

1) O. Vierordt, Diagnostik der inneren Krankheiten, 1892, S. 216.

Bei unserem dritten Fall, bei welchem man eine chronische Nikotinintoxikation, wie bereits erwähnt, anzunehmen berechtigt ist, hätte man den Ausbruch der Tachycardie — da Pat. selbstverständlich mit dem Beginn der jetzigen Erkrankung sich des Rauchens ganz enthalten musste — als Folge der Abstinenz des Patienten von seiner bisherigen Gewohnheit gewissermassen als Abstinenzwirkung auffassen können, freilich unter dem begünstigenden Einflusse des Typhusgiftes. Ob es sich hier auch um anatomische Erkrankungen des Herzmuskels handelte, wollen wir dahingestellt sein lassen, obwohl eine solche Annahme nicht ungerechtfertigt wäre, da bekanntlich die Nikotinvergiftung zu schweren organischen Erkrankungen des Herzens führen kann.

Über die Prognose ist nicht viel zu sagen; sie hängt im Allgemeinen von der Natur des bestehenden Grundleidens ab. Die Therapie während der Anfälle besteht in der Anordnung völliger körperlicher Ruhe und in der Anwendung von Eis auf das Herz. Von inneren Mitteln ist Digitalis das gebräuchlichste.

In unseren Fällen bestand die Behandlung während der Paroxysmen ebenfalls in Auflegung von Eisblase auf das Herz und in der Darreichung von Digitalis und Strophantus in den beiden ersten und entsprechenden Dosen Kampher in dem dritten Fall.

Fassen wir nun das Ergebnis dieser Abhandlung mit kurzen Worten zusammen, so ergeben sich folgende Schlusssätze:

1. Dass es Fälle von Abdominaltyphus gibt, bei denen abnorm hohe Pulsfrequenz entweder in paroxysmatischer Form, wie in unseren zwei ersten Fällen, oder mit mehr protrahiertem Verlauf, wie in dem dritten Fall, auftritt, welche von den Kranken glücklich überstanden wird, folglich

2. dass nicht, wie allgemein angenommen wird, jede hohe Pulsfrequenz bei Typhus abdominalis von absolut übler prognostischer Bedeutung ist, dass es also Fälle gibt, welche trotz enormer Steigerung der Herzaktion in Genesung übergehen;

3. dass die Ursache dieser auffälligen Erscheinung, welche sowohl bei Individuen mit intaktem Herzen als auch bei solchen, welche an Herzfehlern laborieren, auftreten kann, meist in einer

vorübergehenden Funktionsstörung des nervösen Apparates des Herzens zu suchen ist. Andererseits aber können da, wo die Erscheinung in protrahierter Weise auftritt, möglicherweise auch anatomisch nachweisbare Veränderungen des Herzmuskels selbst die Ursache davon sein;

4. dass man dieses Symptom therapeutisch günstig zu beeinflussen imstande ist, wenigstens in vielen Fällen, und zwar vor allem da, wo Veränderungen des Herzmuskels nicht anzunehmen sind; die Therapie besteht in Darreichung von Digitalis, Strophantus oder event. von Morphium oder von Excitantien, Kampher etc.

Am Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern, den Herren Geh. Hofrat Professor Dr. Erb für die Überlassung der Fälle und freundliche Unterstützung und Professor Dr. Vierordt für die Übernahme des Referats und ebenso freundliche Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.